

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929 - 1930 — N° 51

L'hypertrophie cardiaque et les états d'hypotension

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Louis KLIPFFEL

Elève de l'Ecole du Service de Sante Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Ne à Saint-Briac (Ille-et-Vilaine) le 29 Juin 1904



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Tél. : Vaudrey 32-55

LVON

1929

**L'hypertrophie cardiaque
et les états d'hypotension**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929 - 1930 N° 51

L'hypertrophie cardiaque et les états d'hypotension

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis KLIPFFEL

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né à Saint-Briac (Ille-et-Villaine) le 29 Juin 1904



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46
LYON

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique.	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VIELARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

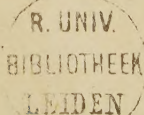
CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (J.)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (J.)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

SAVY, Président ; DUMAS, Assesseur
MM. DEVIC et BERNHEIM, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE — A MA MERE

Bien faible hommage de filiale
affection.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

*Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée, et nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAS

Médecin des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a donné les matériaux de notre travail. Son accueil si amical, et les conseils bienveillants et éclairés qu'il nous a prodigués dès le début de nos études, nous font un agréable devoir de lui offrir ici l'hommage de notre sincère reconnaissance.

A MES JUGES

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX

A MES MAITRES ET A MES CHEFS
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

L'hypertrophie cardiaque est pour le clinicien d'un intérêt extrême. C'est par elle que se juge la gravité d'une cardiopathie et se fonde un pronostic. Elle soulève d'autre part une question de pathologie générale. Est-elle primitive ou secondaire ?

Les données que fournissent l'histologie et la pathogénie ne permettent pas toujours de résoudre le problème. Certaines formes relèvent d'une origine facile à déceler. Ce sont ces hypertrophies secondaires à une lésion cardiaque, rénale ou pulmonaire. La cause du surmenage du cœur y apparaît évidente.

Dans d'autres cas où font défaut les causes précédentes, l'augmentation du volume du cœur est uniquement mise sur le compte de l'hypertension solitaire. On attribue en effet à cette dernière, l'hypertrophie cardiaque qui l'accompagne souvent. Le cœur augmente sa puissance pour vaincre la résistance que lui oppose l'hypertonie des vaisseaux.

En opposition avec ces hypertrophies secondaires, on a décrit certaines formes d'apparence primitive appelées suivant les auteurs MYOCARDIE (Laubry), HYPERTROPHIE PRIMITIVE DU MYOCARDE (MM. Paviot, Bouchut et Bonafé). On ne peut en trouver la cause et, fait remarquable, il ne s'agit plus ici d'hypertension, mais bien au contraire d'hypotension, et celle-ci est d'autant plus nette que l'issue fatale est plus rapprochée. Il n'y a pas d'hypertension diasto-

lique pouvant faire penser à une tension décapitée, les deux chiffres tensionnels sont dans un rapport normal.

Les auteurs se sont étonnés de cette hypotension, mais ne l'ont considérée que comme un symptôme, un fait pour ainsi dire négatif, permettant d'éliminer l'hypertension et par là même toute cause mécanique de l'hypertrophie. Ils ne se sont pas demandé le rôle qu'elle pourrait jouer dans la genèse de l'affection.

Depuis les travaux de Potain, on a toujours eu tendance à appliquer la théorie de la compensation cardiaque, à la réaction qu'oppose le cœur à l'obstacle offert par les vaisseaux ou par le rein. On ne s'est guère demandé ce qui pourrait se passer, si au lieu d'un obstacle, on se trouvait en présence d'une fuite, d'une déperdition sanguine, d'un véritable dérobage vasculaire devant le moteur central.

Or, il existe en clinique des hypertrophies du cœur qui, loin d'être consécutives à une lutte pour surmonter une résistance, doivent être mises au contraire sur le compte d'un effort pour parer à une fuite.

Ce sont ces hypertrophies cardiaques qui s'observent chez les malades ayant eu des hémorragies abondantes et répétées par fibromes ou métrorragies, mais surtout, ce qui est plus évident et contrôlable, chez les blessés porteurs d'anévrismes artério-veineux. Il s'agit bien là d'hypertrophie mécanique de compensation, la création expérimentale d'un anévrisme permettant de la reproduire.

Devant ce fait que les gros cœurs primitifs s'accompagnent d'hypotension, on peut donc se deman-

der, comme l'a fait M. Dumas, si l'hypotension ne se comporte pas là comme la fuite sanguine dans l'anévrisme artério-veineux et n'est pas à l'origine (au début du moins de la maladie) de l'hypertrophie cardiaque. Le cœur se trouve dans la nécessité de maintenir à un niveau suffisant pour les besoins de l'organisme, une tension artérielle perpétuellement déficitaire.

Cette hypothèse est sans doute difficilement vérifiable et se base surtout sur des analogies.

Mais, d'autre part, aucune explication n'a pu être encore donnée de cette *hypertrophie d'hypotension* qui ressemble à s'y méprendre à l'hypertrophie obtenue expérimentalement par l'anévrisme artério-veineux, et observée en clinique au cours de ce même anévrisme.

De plus, l'hypotension considérée pendant longtemps comme un signe sans grande valeur, a fait durant ces dernières années, l'objet d'un grand nombre de travaux importants.

MM. Lian et Blondel ont individualisé le syndrome d'*hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique*. M. Dumas, dès 1925, et depuis dans de nombreuses publications, a montré le retentissement sur le cœur de certains états d'hypotension aiguë et subaiguë.

C'est en nous aidant de ces travaux, que nous reprendrons ici l'hypothèse de l'origine hypotensive de certaines hypertrophies cardiaques, hypothèse que nous devons à M. A. Dumas, et qu'il nous a fait le très grand honneur de nous confier à développer dans cette Thèse.

Dans une première partie, nous étudierons les troubles cardiaques observés au cours des anévrismes artériolo-veineux. La seconde partie traitera des ÉTATS D'INSUFFISANCE TENSIONNELLE et plus particulièrement de l'HYPOTONIE ARTÉRIELLE PRIMITIVE, qui dans ses formes évolutives conduit à une asystolie dont les caractères sont semblables à celle qui termine l'évolution des gros cœurs primitifs.

PREMIÈRE PARTIE

Les Anévrismes artérioso-veineux, leur retentissement cardiaque

CHAPITRE PREMIER

L'ANEVRISME ARTERIOSO-VEINEUX EN CLINIQUE

Le retentissement sur le cœur de l'anévrisme artérioso-veineux, bien connu à l'heure actuelle, n'a pas été de tout temps suffisamment mis en lumière. Les classiques ne mentionnent pas cette complication redoutable.

DELBET n'en dit rien dans sa Thèse de 1888, sur le *Pronostic et le traitement des anévrismes artérioso-veineux*. Plus tard cependant, à plusieurs reprises, il parle du cœur forcé : notamment en 1917, à propos de la communication de Cunéo, à la Société de Chirurgie. « Dans de pareilles conditions, dit-il, le cœur doit être surmené. Tôt ou tard, il se laisse distendre et les malades deviennent des cardiaques. »

D'autres auteurs ont constaté la défaillance cardiaque sans cependant paraître lui avoir donné toute l'importance qu'elle méritait. Certains y ont vu même une contre-indication formelle à l'intervention chirurgicale.

Cette notion remonte pourtant assez loin,

MORVAN, en 1847, dans sa Thèse sur l'anévrisme artério-veineux, l'attribue déjà à BOISSEAU. Il a fallu toutefois la guerre pour qu'elle devînt bien connue des cliniciens.

La première observation précise à ce sujet fut présentée en Janvier 1917, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, par CAZAMIAN, médecin de la Marine. Son malade, asystolique, fut guéri par l'extirpation chirurgicale de son anévrisme.

TOUSSAINT, la même année, rapporta à la Société de Chirurgie un exemple de cœur forcé par suite d'un anévrisme artério-veineux fémoral.

MAKINS (1917) publia un cas analogue.

ROCHER, en 1919, présenta dans le même sens un cas d'anévrisme aortico-cave, dont M. TUFFIER fut le rapporteur et qui se termina rapidement par l'asystolie.

Mais c'est surtout aux observations de M. LERICHE (1919), M^{me} NADINE DOBROVOLSKAÏA (1919), enfin de M. GRÉGOIRE (1922), que l'on doit une étude clinique vraiment détaillée du retentissement circulatoire de ces anévrismes.

Aussi en donnerons-nous ici une analyse aussi complète que possible.

§ I. — Dans un rapport à la *Société de Chirurgie de Lyon*, 1919 (1) M. LERICHE présenta un cas d'asystolie grave consécutive à l'évolution d'un anévrisme artério-veineux.

(1) Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrisme artério-veineux iliaque externe. — Extirpation de l'anévrisme. — Guérison de l'asystolie, (*Soc. Chirurg. de Lyon*, 1919).

Il s'agissait d'un homme de 31 ans, blessé le 1^{er} Mai 1918 par éclat d'obus à la cuisse droite. Six mois après, en Septembre, apparut assez brusquement avec de la dyspnée d'effort, de l'œdème des jambes et du ballonnement du ventre. Les urines renfermaient de l'albumine. On l'hospitalisa comme atteint de néphrite et on le traita comme tel.

Le Docteur LERICHE le vit pour la première fois en Janvier de l'année suivante à l'hôpital Desgenettes. A son examen, il découvrit, dans la fosse iliaque droite, un anévrisme artério-veineux ; mais ce qui le frappa le plus, ce furent les symptômes d'asystolie que présentait le malade

L'examen cardio-vasculaire pratiqué par le Docteur GALLAVARDIN révéla en effet : une dilatation hypertrophique du cœur avec pointe dans le 6^e espace ; bruit de galop avec souffle systolique fonctionnel mitrotricuspïdien par dilatation cardiaque. Retentissement sur les cavités droites et gros foie cardiaque. La tension générale était de 14-12/6 ; le pouls à 100. Il s'agissait d'une hypotension diastolique manifeste, et en somme, d'un syndrome circulatoire analogue à celui de l'insuffisance aortique.

M. Gallavardin attribue ce syndrome périphérique à la présence de l'anévrisme.

« La seule différence, déclare-t-il, est que le système artériel perd au niveau de l'iliaque au lieu de perdre au niveau du plancher sigmoïdien. De là s'explique l'hypotension diastolique, le pouls de Corrigan, etc... »

Mais quant à l'hypertrophie cardiaque, il se refuse à la mettre uniquement sur le compte de la lésion artério-veineuse. L'intervalle de temps écoulé entre la blessure et l'apparition de la scène cardiaque, lui paraît insuffisant pour expliquer une hypertrophie aussi accentuée, qui doit être attribuée à une cardio-

pathie ancienne, ou encore à une lésion rénale évoluant à bas bruit. « Il ne paraît pas possible de comprendre, ajoute-t-il, comment une lésion locale de l'arbre artériel, retentissant somme toute d'une façon minime sur l'état circulatoire, aurait pu arriver à produire en si peu de temps des modifications cardiaques aussi graves. Il y aurait là un bouleversement complet de nos notions de cardiologie... »

Le Docteur Leriche pratiqua l'extirpation de l'anévrisme le 5 février.

Un deuxième examen du malade fut pratiqué par le Docteur Gallavardin, le 25 mars de la même année.

Il donna les résultats suivants : le malade se trouve bien, la pointe est dans le 5^e espace, pas de galop, plus d'œdème, plus d'albumine. Persistance cependant, d'un léger souffle mitro-tricuspidien. La tension artérielle générale n'est plus que de 12/8, pouls à 80.

M. Gallavardin attribue cette amélioration remarquable à l'extirpation de l'anévrisme, mais il conclut cependant, que dans ce cas, l'anévrisme ne doit être considéré que comme un facteur d'aggravation d'une lésion cardiaque préexistante. Chez ce malade, il persiste en effet un léger souffle mitro-tricuspidien, une ombre cardiaque agrandie. De plus, il aurait présenté, bien avant sa blessure, des signes d'insuffisance cardiaque avec essoufflement d'effort assez accentué.

Un troisième examen, fait trois mois après, au mois de Juin, montra un malade allant de mieux en mieux. Il persistait encore un souffle systolique d'insuffisance mitrale, dont M. Gallavardin ne put préciser la nature organique ou fonctionnelle.

En 1922, donc trois ans plus tard, l'auscultation était devenue négative. La guérison était complète.

Qu'il y ait eu ou non lésion endocarditique antérieure, la guérison de l'asystolie survenue à la suite de l'extirpation de l'anévrisme est une preuve formelle du retentissement sur le cœur de ce même anévrisme.

§ II. — En 1921, M^{me} NADINE DOBROVOLSKAÏA, publia dans le *Lyon Chirurgical*, une observation de ce genre, mais décrivit en outre un symptôme particulier aux anévrismes artérioso-veineux.

Son malade, âgé de 21 ans, sain sous tous les rapports, avait reçu, trois ans auparavant, un coup de feu à la cuisse droite. Il se plaignait de varices énormes à la jambe droite, considérablement augmentée de volume, mais surtout de sensations douloureuses dans la région du cœur.

Lexamen de l'appareil circulatoire révéla un anévrisme artério-veineux siégeant à la cuisse droite, mais ce qui fut plus intéressant, ce fut la découverte d'un cœur énorme, d'un véritable cœur de bœuf.

« La paroi antérieure de la poitrine faisait une extraordinaire saillie en avant et se soulevait à chaque systole, ce qu'on pouvait voir même à l'œil nu. »

Le radiogramme montra un gros cœur dilaté.

A l'auscultation, on trouvait « un bruit systolique très fort, dans toute la région cardiaque, et surtout au sommet, à gauche du sternum et de l'aorte ».

La tension au-dessous de l'anévrisme était beaucoup plus basse qu'aux points correspondants du membre sain.

Prise suivant la méthode de Riva-Rocci, elle donnait les chiffres suivants :

Artère humérale dr.	130-140
— — g.	280
Art. tiers inf. jambe g.	100-110
— — — d.	50

Pied gauche	85
— droit	40

L'auteur comprima l'artère fémorale en amont de l'anévrisme et observa alors que toutes les fois que cette compression était pratiquée, le pouls ralentissant considérablement, tombait de 80 à 40.

La compression au point symétrique de l'artère fémorale gauche, ne modifiait aucunement le pouls.

L'interposition artificielle d'un barrage entre le cœur et la fuite sanguine, soulage donc cet organe et en ralentit considérablement les pulsations. Le cœur est appelé à fournir un travail moindre, le passage du sang dans la veine devenant limité de ce fait.

L'extirpation de l'anévrisme amena là aussi la cessation des troubles cardiaques. Les jours suivants, le pouls se ralentit et n'atteignit plus que 52-46 battements à la minute. Ce ralentissement dura à peu près trois semaines et ne disparut que peu à peu, démontrant ainsi, s'exprime l'auteur, que « le cœur très puissant à la suite du fonctionnement forcé, n'avait plus besoin de ses efforts. Il pouvait se donner du repos et travailler plus paresseusement ».

Le souffle systolique disparut presque complètement et l'examen radiologique montra une diminution sensible du volume du cœur. Le symptôme du ralentissement du pouls après compression, signe important, disparut lui aussi.

Le sujet se portant très bien, fut mobilisé un an plus tard.

Cette observation est une preuve de plus à l'appui de l'origine périphérique de l'hypertrophie cardiaque

observée dans ces anévrismes. Le signe de la compression de l'artère en amont de la lésion, démontre l'influence de la fuite sanguine sur la circulation périphérique.

Les deux observations suivantes, que Grégoire communiqua à la Société de Chirurgie, en 1922, sont encore plus typiques.

(Les malades furent examinés par M. Lian).

Elles sont ainsi résumées par l'auteur.

OBSERVATION I

Un homme de 34 ans, est en 1914, traversé par une balle au niveau du sommet de l'hémithorax droit. Il présente depuis un an, de la dyspnée d'effort, de l'essoufflement. Notre collègue Lian consulté, constate au niveau du cœur hypertrophié et hyposystolique, un souffle dont le caractère le surprend. En suivant la zone de propagation de ce souffle, il découvre un anévrisme artério-veineux de la sous-clavière tout à fait ignoré du malade. L'anévrisme est opéré et les phénomènes d'asystolie disparaissent pour ne plus revenir.

OBSERVATION II

Un autre homme blessé, en 1914, par un shrapnell au niveau du triangle de Scarpa gauche, présente un anévrisme artério-veineux. Depuis un an, des phénomènes de défaillance cardiaque se sont établis. Actuellement, il est confiné au lit, l'asystolie est complète : cyanose, œdème des membres inférieurs, foie énorme, dyspnée intense, urines rares, pouls à 80. L'état est très grave. L'anévrisme est opéré et les phénomènes d'asystolie disparaissent en 24 heures.

La compression de l'artère en amont de l'anévrisme fut pratiquée chez le second malade. A part le ra-

lentissement du pouls — signe devenu classique — on observa des accidents du côté de la circulation cérébrale. La face devenait rouge, vultueuse. Le blessé accusait des sensations d'étouffement et la tête lui semblait près d'éclater. Grégoire attribue ces accidents aux ondées sanguines devenues trop puissantes.

Nous verrons plus loin ce qu'on peut en conclure.

CHAPITRE II

L'ANEVRISME ARTERIOSO-VEINEUX

EXPERIMENTAL

La clinique nous a montré quel retentissement sur la tension sanguine et sur la circulation en général, peut avoir l'anévrisme artério-veineux. Toutes les observations précédentes ont mis en évidence la réaction de compensation qu'oppose le cœur à cette déperdition constante de la tension artérielle.

La réalisation expérimentale de l'anévrisme artério-veineux vient encore à l'appui de ces données cliniques. Elle est la mise au point de toutes les recherches entreprises à ce sujet.

Les premiers, les auteurs américains MOUNT REID et HOLMANN ont pu créer et entretenir chez des chiens des anévrismes artério-veineux. Ils ont observé les mêmes symptômes que Cazamian avait noté en clinique.

TH. LEWIS entreprit également des recherches du même ordre en 1923. Il put observer que le cœur s'hypertrophiait, mais admit que cette hypertrophie était due à l'anémie, comme cela se voit dans l'insuffisance aortique.

Plus récemment, en 1924, M. LERICHE et son élève, STULZ, ont réalisé à Strasbourg des expériences de ce genre. Ils ont pu garder des chiens avec fistules pen-

dant un an ou deux, et observer ainsi un certain nombre de phénomènes qu'ils classent en phénomènes immédiats, phénomènes tardifs et phénomènes lointains.

PHÉNOMÈNES IMMÉDIATS :

Dès que la fistule est constituée, le thrill et le souffle apparaissent et immédiatement, il y a une chute de tension artérielle avec accélération du pouls et augmentation de la tension différentielle. Le pouls passe de 120 à 150 et sa courbè change de caractère par augmentation d'amplitude des pulsations. La pression se stabilise à un niveau inférieur à celui de la pression initiale.

Ces modifications peuvent d'ailleurs être répétées à volonté par la fermeture ou l'ouverture de la fistule avec le doigt. La fermeture temporaire de la fistule ramène immédiatement la pression artérielle à son chiffre initial, sans que le blocage anesthésique des vagues, ni leur section, empêchent ces modifications d'apparaître. La réouverture de la fistule reproduit les mêmes accidents que précédemment.

PHÉNOMÈNES TARDIFS :

Au bout de trois mois, pour un anévrisme jugulo-carotidien, c'est-à-dire proche du cœur, le muscle cardiaque s'est déjà hypertrophié. La compression digitale de la fistule fait que le pouls se ralentit. Le débit cardiaque diminue. Quand on relâche la pression sur la fistule, tout revient à l'état antérieur, le cœur se dilate et s'accélère.

PHÉNOMÈNES LOINTAINS :

Plus tard, au bout du n an par exemple, la ferme-

ture de la fistule n'aboutit plus aussi rapidement au ralentissement du cœur. Il reste gros, on dirait qu'il est forcé.

Ces cœurs hypertrophiés ont été examinés histologiquement par le Professeur Masson, de Strasbourg, et les mêmes lésions d'hypertrophie y ont été retrouvées qui marquent l'hypertrophie du gros cœur primitif des cas humains.

On voit quelle analogie frappante existe entre ces données expérimentales et ce que l'on observe en clinique. Les résultats obtenus dans la troisième phase de l'expérience (phénomènes lointains) apportent en outre une preuve à l'appui de la réalité des maladies d'origine fonctionnelle. M. Leriche, rapporte d'ailleurs à ce propos, dans la communication qu'il fit à la Société Nationale de Chirurgie, en 1927, l'observation d'un de ses malades, dont les troubles cardiaques persistèrent après l'intervention chirurgicale. Il n'y eut pas régression de l'hypertrophie, comme cela s'était observé dans les autres cas.

PATHOGÉNIE

L'hypertrophie cardiaque que l'on rencontre au cours de l'évolution des anévrismes artério-veineux, est donc bien une hypertrophie secondaire, de compensation. Mais par quel mécanisme expliquer sa production ?

A ce sujet les avis diffèrent. Certains auteurs admettent que l'hyperpression produite dans le système veineux par la communication directe entre l'artère et la veine, est susceptible de retentir sur le cœur droit pour le fatiguer, le dilater, provoquer l'énorme hypertrophie du foie et aboutir enfin à une asystolie droite.

Il y a, en effet, hypertension veineuse, et le reflux vers les cavités droites d'une quantité anormale de sang dans l'unité de temps, oblige le cœur à travailler plus que normalement.

L'effort continu qu'il doit produire retentit sur ses cavités et sur le muscle.

Le Docteur Leriche a pu ainsi observer chez un chien, que le reflux cardiaque au niveau de l'anévrisme avait spontanément cessé par oblitération de la veine qui ramenait le sang prématurément vers le cœur... Celui-ci, d'abord agrandi, était revenu sur lui-même...

Que l'hyperpression veineuse détermine des modifications des cavités droites, il n'y a pas de doute. Par contre, elle ne suffit pas à expliquer l'hypertro-

phie du ventricule gauche. Le volume de celui-ci est également modifié.

M. Leriche déclare à ce sujet, que « c'est le cœur entier qui compense les perturbations de la circulation produites par la fuite artérielle dans le système veineux ».

Rocher et Cazamian, M^{me} Nadine Dobrovolskaïa, spécifient bien dans leurs observations, qu'il s'agissait surtout d'hypertrophie gauche.

Grégoire va même plus loin : « Ce n'est pas, déclare-t-il, sur le cœur droit que retentit d'abord le trouble circulatoire périphérique, mais bien sur le cœur gauche. La pression veineuse générale n'augmente que lorsque le cœur devient insuffisant ».

Les modifications tensionnelles qui s'observent dans le système artériel et veineux, sont des données importantes pour expliquer le mécanisme de production de l'hypertrophie gauche.

A propos de sept observations présentées à la *Société de Chirurgie*, en 1917, CUNÉO fait remarquer, que la tension artérielle est basse en aval de l'anévrisme ; la pression veineuse, par contre, y est élevée, mais pas dans tous les cas cependant.

Grégoire note en outre que la pression artérielle est élevée en amont de l'anévrisme et même dans la circulation générale.

Chez le blessé de Cazamian, la tension, prise au Pachon, était en effet, au niveau des avants-bras : Maxima : 22. — Minima : 8.

Elle donnait de même, chez le malade de Rocher, les chiffres suivants : Maxima, 24 ; minima, 12.

La chute de la minima est donc toujours considérable. On se trouve en présence de troubles semblables à ceux observés à la périphérie dans l'insuffisance aortique.

Mais à côté de cette augmentation de la pression générale, il y a toujours diminution considérable de la pression locale, c'est-à-dire dans le segment du membre sous-jacent à l'anévrisme. Il y a fuite de l'ondée sanguine, et cette hypotension locale est d'autant plus grande que la lésion porte sur des vaisseaux plus volumineux.

Comment le cœur se comportera-t-il devant cette fuite ?

Suivant la conception de Grégoire, pour « faire passer dans le segment artériel sous-jacent la quantité de sang nécessaire à la nutrition des tissus, le cœur est obligé d'augmenter d'abord la force, puis le nombre de ses systoles... »

« Pour lutter contre cette fuite, et tâcher de maintenir à un niveau suffisant la pression constante, le cœur se contracte avec énergie. »

Il y aurait donc, d'après cet auteur, hyperactivité de la systole, pour compenser le trouble périphérique. Or l'hyperactivité de la systole implique que le cœur augmente sa puissance de contraction pour vaincre une résistance périphérique.

Il ne s'agit pas ici d'une résistance, mais bien d'une fuite, d'un dérobage.

Il n'y a pas de barrage ; la voie sanguine est au contraire trop largement ouverte.

Depuis les publications du Professeur BARD, on sait

que la réaction cardiaque n'est pas du même ordre en face d'une résistance et d'une fuite.

Le Professeur Bard distingue, en effet, des hypertrophies concentriques, d'origine systolique, et des hypertrophies excentriques d'origine diastolique.

Ces deux sortes d'hypertrophies s'opposent nettement quant à leurs modes de production.

La première s'observe lorsque le cœur doit vaincre un obstacle siégeant à la périphérie. C'est le gros cœur secondaire, à une lésion rénale, à l'hypertension primitive. La seconde se rencontre au contraire dans ces cas où le cœur s'efforce de compenser une déperdition sanguine.

L'insuffisance aortique en est un exemple.

« Le renforcement des systoles, ne saurait apporter aucun secours à l'insuffisance aortique, c'est du renforcement des diastoles que cette modification orificielle a besoin. Le seul moyen pour le cœur de compenser la déperdition de sang qui résulte pour l'appareil circulatoire du reflux diastolique, est d'accroître le volume de l'ondée ventriculaire, car il n'est nul besoin d'en accroître la force d'expulsion, puisque rien ne contrarie sa sortie et sa progression...

« Ainsi l'hypertrophie concentrique, provenant du renforcement des systoles, s'oppose à l'hypertrophie excentrique provenant du renforcement des diastoles. » (BARD, *Archives des Maladies du cœur*, 1925).

L'hypertrophie que l'on rencontre au cours des anévrysmes artério-veineux est-elle aussi, une hypertrophie excentrique par renforcement des diastoles.

La fuite sanguine, bien mise en évidence, par la

baisse de la tension en aval de la fistule, est comparable à celle produite par la fermeture insuffisante des valvules aortiques. Là aussi, le cœur n'a pas à lutter contre un barrage, mais à rétablir au contraire, dans un segment de membre plus ou moins étendu, une tension qu'un véritable court-circuit dans le réseau vasculaire entraîne vers une chute continuelle.

Les symptômes de cette réaction cardiaque, tachycardie, galop, dilatation, asystolie, sont analogues à ceux qu'on observe dans les cas d'insuffisance aortique. Ce n'est qu'en augmentant l'amplitude des diastoles et par là même le volume de l'ondée sanguine, que le cœur peut suffire aux échanges nutritifs compromis par la lésion artério-veineuse.

Cet accroissement du volume de l'ondée sanguine explique bien l'hyperpression observée dans la circulation générale.

Il en est de même des troubles notés du côté de la circulation cérébrale, chez le second malade de Grégoire, à la suite de la compression de l'artère en amont de l'anévrisme. L'ondée sanguine rendue trop volumineuse et ne trouvant plus de porte de sortie, encombraient les vaisseaux cérébraux, y déterminant une véritable pléthore.

De tout ce qui précède, il résulte donc que l'anévrisme artério-veineux détermine la production d'une hypertrophie cardiaque. Cette hypertrophie est excentrique (par renforcement des diastoles) consécutive à une fuite et non pas à une résistance. Grave dans les formes prolongées, elle ne peut rétrocéder, et

par là-même, se démontre l'existence des asystolies
d'origine fonctionnelle.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

L'hypotension artérielle en clinique

Alors que l'hypertension et les accidents qu'elle entraîne ont fait l'objet de nombreuses descriptions, l'hypotension artérielle n'a été considérée pendant longtemps que comme un signe secondaire, sans plus d'importance que l'hypothermie. On ne l'a guère étudiée que dans ses modalités symptomatiques.

M. Gallavardin, dans son remarquable ouvrage sur la tension artérielle, exprimait en 1921 l'opinion générale en cours alors.

« Il est exceptionnel, déclarait-il, qu'un état d'hypotension artérielle permanent soit assez accentué pour dominer vraiment la scène clinique et pour grouper autour de lui d'autres manifestations secondaires comme le cas est commun dans l'hypertension artérielle. »

Durant ces dernières années cependant, certains auteurs se sont élevés contre cette opinion et ont rendu à l'hypotension la place qu'elle méritait en clinique à côté de l'hypertension.

MM. Lian et Blondel (de Paris) ont individualisé un grand syndrome morbide — *l'hypotension arté-*

rielle permanente d'allure idiopathique. Ce syndrome est constitué par quatre grands symptômes :

- 1° L'abaissement permanent de la tension artérielle maxima et minima ;
- 2° La fatigabilité excessive du sujet hypotendu ;
- 3° La tendance aux lipothymies et aux syncopes ;
- 4° L'acrocyanose.

Les complications sont représentées par l'insuffisance cardiaque et l'état de choc.

On peut observer une insuffisance cardiaque légère ou moyenne, simple dyspnée d'effort sans signes viscéraux. La grande insuffisance cardiaque est exceptionnelle. Il faut que d'importants facteurs étiologiques soient surajoutés pour qu'on puisse la voir survenir.

C'est que dans ces états d'hypotension, *le trouble endocrino sympathique*, que ces auteurs considèrent à l'origine du syndrome, *exerce son action dépressive à la fois sur le cœur et sur les vaisseaux.*

« Dans les syndromes tensionnels permanents, dans l'hypertension comme dans l'hypotension, les perturbations du métabolisme cellulaire et du système nerveux végétatif agissent *directement* à la fois sur les vaisseaux et sur le cœur. »

L'hypotonie artérielle est doublée d'une hypodynamie cardiaque, l'hypotension est facilement décelable par l'exploration des vaisseaux et ne prête pas à discussion.

Mais à côté de ces formes d'hypotension chronique, M. A. DUMAS a distingué des formes d'hypotension aiguë et subaiguë. Nombreuses en clinique, elles tien-

nent soit à des troubles du fonctionnement du cœur, soit à des troubles d'origine périphérique.

Ce sont ces dernières qui nous intéressent plus particulièrement et dont nous parlerons ici.

Observées au cours de l'état de choc, du collapsus des maladies infectieuses, l'hypotonie artérielle primitive, elles diffèrent essentiellement des hypotensions chroniques, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique.

Elles tiennent à un dérèglement de l'appareil régulateur de la tension sanguine. Il s'agit d'hyperlasticité de la paroi vasculaire, mais cette hypotonie artérielle ne s'accompagne pas d'hypodynamie du myocarde. Elle peut même éveiller l'hyperactivité du cœur, insiste bien M. Dumas, et l'hypotension n'est plus aussi évidente, masquée qu'elle l'est par la réaction cardiaque.

On se trouve alors en présence d'un état morbide, dénommé par M. A. Dumas, état d'INSUFFISANCE TENSIONNELLE.

L'INSUFFISANCE TENSIONNELLE

Il est admis que dans la néphrite chronique, l'hypertension est due à la réaction que le cœur oppose à la résistance périphérique.

Le barrage qu'il s'efforce de surmonter, est considéré comme le trouble initial des désordres consécutifs. Mais supposons ce barrage enlevé, et remplacé même par la fuite véritable que constitue l'hypotonie artérielle, quels phénomènes allons-nous observer ? Le cœur, qui « ne supporte pas mieux les fuites que les résistances » (Revillod) va s'efforcer de combler cette fuite, et l'on n'assistera plus à de l'hypotension, mais à une tension normale, si le supplément d'effort nécessité est efficace, basse au contraire si la compensation cardiaque est insuffisante. Là encore se manifeste le jeu de l'appareil régulateur de la circulation sanguine qui vient masquer par l'hyperactivité d'un département de l'appareil circulatoire, le déficit de l'autre. A un point de vue différent, mais dans des conditions sensiblement semblables, il se passe là les mêmes phénomènes de compensation que l'on observe dans l'anévrisme artério-veineux.

Mais, dans ces cas où la tension reste au voisinage de la normale, cet état de choses n'est que sous la dépendance d'un surmenage cardiaque et l'on assiste alors du côté du cœur à l'apparition de troubles bien particuliers, qui signent l'état d'insuffisance tensionnelle. Insuffisance tensionnelle n'est donc pas syno-

nyme d'hypotension, celle-ci pouvant, comme nous venons de le voir, rester masquée.

Les formes cliniques sont nombreuses, relevant d'étiologies différentes et complexes. Elles se caractérisent toutes par des signes cardio-vasculaires bien particuliers. Nous étudierons plus spécialement ici, l'hypotonie artérielle primitive, comme réunissant de façon plus évidente tous ces signes.

CHAPITRE II

L'hypotonie artérielle primitive

Ferrannini, en 1903, avait déjà décrit un syndrome approchant, l'*angio-hypotonie constitutionnelle*.

Toutefois, ses publications passèrent inaperçues et, en 1925, M. A. Dumas, sans avoir eu connaissance des travaux de l'auteur italien, individualisa le syndrome d'hypotonie artérielle primitive.

L'hypotonie artérielle primitive, état d'insuffisance tensionnelle, se caractérise par le fait qu'elle peut ne pas comporter, au début du moins, d'hypotension. Seulement, si elle ne comporte pas d'hypotension, elle comporte une modalité particulière d'hyperactivité cardiaque, et cela en raison précisément de la nécessité où elle met le cœur, de compenser le déficit circulatoire résultant de cette hypotonie.

Le caractère le plus important de ce syndrome sera donc constitué par des signes que l'on devra rechercher au niveau du cœur et du côté du pouls.

FORMES CLINIQUES

L'hypotonie artérielle primitive comporte deux sortes de formes cliniques : des formes bénignes pouvant régresser, et des formes évolutives aboutissant à l'asystolie.

FORMES BÉNIGNES

Symptômes généraux. — Il s'agit le plus souvent de sujets dans la force de l'âge. Quelquefois de sujets jeunes, à l'âge de la puberté ou l'ayant dépassé de quelques années.

Ces sujets qui; jusqu'alors s'étaient développés normalement et avaient pu mener une existence suffisamment active, présentent un état d'affaiblissement, d'inaptitude au travail, aussi bien physique qu'intellectuel, de la dépression en un mot, que rien n'explique. Si ces malades se livrent à quelque effort, leur cœur s'accélère aussitôt, ils le sentent battre dans la poitrine, quelques extra-systoles viennent parfois accentuer encore ces accidents cardiaques, et c'est ce qui fait que de tels sujets sont presque fatalement considérés par leur entourage et par eux-mêmes, comme des cardiaques. Ils accusent des sensations subjectives, quelquefois douloureuses, parlent parfois d'oppression, mais si on les fait préciser, on voit en réalité, a noté M. Dumas, « que ce n'est pas d'oppression véritable qu'il s'agit, mais de surmenage cardiaque provoqué par l'effort le plus minime ». Ces malades ajoutent souvent qu'ils sont sujets à des vertiges, quelquefois même à des syncopes, mais ce n'est pas toujours le cas.

Il ne faut pas s'attendre à trouver chez de tels sujets de la pâleur ni de l'anémie. M. Dumas fait remarquer en effet, que parmi ses observations, plusieurs concernent des sujets colorés, le plus souvent présentant des alternatives de rougeur et de pâleur, témoignage d'une vaso-motricité facile et parfois d'un véritable déséquilibre vago-sympathique.

Un autre caractère important consiste dans les douleurs au niveau des jambes, de caractère très particulier, sous forme d'élancements, de piqûres, mais surtout de battements, qui font dire aux malades qu'ils « sentent leur cœur battre jusque dans leurs jambes ».

On retrouve en somme, chez ces malades, certains symptômes, fatigabilité, lipothymies, décrits deux ans plus tard par MM. Lian et Blondel, dans l'hypotension permanente.

Mais ce qui les distingue, c'est parfois l'absence d'hypotension, et la présence au contraire de troubles cardiaques. Il n'y a pas hypodynamie du cœur en même temps qu'hypotonie. Celle-ci détermine, au contraire, l'hyperactivité de cet organe, qui se traduit par les symptômes suivants :

Symptômes cardiaques. — La pointe bat le plus souvent d'une façon énergique dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal. On a, à la palpation, un durcissement de la pointe avec vibration sans frémissement vrai, et parfois un soulèvement étendu qui rappelle tout à fait ce que le Professeur Bard a décrit sous le nom de « choc globuleux d'ensemble ».

A l'auscultation, on perçoit parfois un bruit de galop véritable, surtout dans les cas nettement confirmés et évoluant depuis quelque temps déjà. Dans les cas récents, on observe simplement une tendance au galop caractérisée par une hésitation du premier temps. Parfois, il peut exister un souffle systolique débordant la pointe, soit en dedans, soit plus rarement en dehors et présentant les caractères des souffles anorganiques.

Cependant, fait observer M. Dumas, à un stade tardif de l'évolution, il peut s'agir véritablement d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, témoignant que le cœur s'est laissé forcer au cours du surmenage auquel il a été soumis.

L'auscultation de la base du cœur révèle le plus souvent une accentuation du deuxième bruit.

Tels sont les symptômes observés au niveau du cœur. C'est par la réaction cardiaque que l'on juge des conditions vasculaires périphériques. Il faut savoir interroger le cœur, insiste M. Dumas. Si l'on se contentait de la recherche de l'hypotension artérielle, on risquerait de s'égarer en raison précisément de cette réaction du cœur qui vise à rétablir dans la mesure de ses forces, une tension normale.

Symptômes vasculaires : L'examen du pouls révèle les caractères suivants.

Il s'agit d'un pouls rapide, le plus souvent instable, coupé parfois d'intermittences d'origine extrasystolique.

La tension artérielle est relativement basse. En ce qui concerne la maxima, les pulsations, bien qu'équidistantes, ne sont pas toujours d'égale amplitude. Il existe un léger degré d'*anisosphygmie maximale* (M. Dumas).

Cette tension maxima peut être au voisinage de 10, atteindre 12. Il est rare qu'elle s'abaisse au-dessous de 10.

La minima est aussi d'appréciation délicate, aussi bien par la méthode palpatoire que par la méthode auscultatoire. La vibration artérielle est faible, et le

ton perçu à l'auscultation est mou, s'opposant très nettement au ton cinglant que l'on observe au contraire dans les cas d'hypertonie artérielle.

Proportionnellement plus abaissée que la maxima, elle voisine autour de 7,6 — quelquefois 5,

L'indice oscillométrique conserve une valeur plus élevée que ne semblerait le comporter l'état tensionnel. C'est ainsi qu'on peut avoir pour une tension de 10 par exemple, un indice oscillométrique de 2,5 et 3.

« Il s'agit en effet, dit M. Dumas, d'une artère souple, lâche, mais d'un cœur dont l'activité ne s'est pas démentie et par conséquent d'une onnée systolique projetée avec une force réelle qui s'oppose à la laxité de la paroi artérielle. »

OBSERVATION I

(M. A. DUMAS.)

Mlle M. E..., 20 ans. Vient consulter en novembre 1924. Pleurésie gauche à 17 ans, réglée régulièrement, embompment au dessus de la moyenne. Elle présente de la rougeur émotive, de l'érythème pudique. Elle se plaint de lassitude, de faiblesse surtout marquée dans les membres inférieurs où, dit-elle, elle a par instants, la sensation de battements transmis jusqu'au niveau des orteils. Elle dit qu'« elle sent son sang circuler jusqu'à l'extrémité des membres », Elle n'a jamais remarqué de gonflement. Pas de sensation de chaleur, ni de rougeur anormale. Elle souffre de maux de tête, calmés par la position horizontale. Du reste, la station verticale longtemps prolongée, l'effort, sont autant de fatigues pour elle. Elle se plaint de scotomes, d'éblouissements, sans présenter de vertiges proprement dits, ni de menaces de chute.

A l'examen, son pouls est rapide, à 110, très régulier, battant facilement comme dans l'insuffisance aortique

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. La projection de la pointe est vive, on a, à la palpation large, un choc étalé, globuleux.

A l'auscultation, on perçoit, dans la région de la pointe, un dédoublement du premier bruit qui rappelle le bruit de galop, mais ne saurait passer pour un galop véritable ; il se perçoit mieux à l'auscultation qu'à la palpation.

La tension artérielle est de 10,5/7 avec un indice oscillométrique de 3 à l'avant-bras. La pédieuse est très bien sentie, sa tension est de 11 pour la mx, la mn. ne pouvant être appréciée ; l'indice oscillométrique, au niveau de la jambe est de 4, l'auscultation de la pédieuse reste négative. En présence de ce syndrome nous estimons que cette malade est en état d'hypotonie artérielle probablement par inhibition du sympathique. Nous prescrivons des lotions froides, l'opothérapie surrénale en même temps que de la teinture de noix vomique. Sous l'influence de ce traitement, la malade a éprouvé une amélioration sensible et, trois mois après, en mars 1925, la tension artérielle était de 13/8 avec un indice oscillométrique de 3 au niveau de l'avant-bras.

OBSERVATION II

(M. A. DUMAS.)

M. G..., 24 ans, cultivateur. Vient consulter pour un état d'impotence empêchant tout travail actif, et rapporté à une affection du cœur à cause de l'essoufflement facile et les palpitations qui surviennent au moindre effort. En réalité, il existe bien au niveau du foyer pulmonaire un petit souffle de la base, mais nous le considérons comme accessoire. Il s'agit d'un jeune homme de taille et corpulence moyennes, au faciès coloré, qui se meut et parle avec lenteur, si bien que l'on songe à la rigidité post-encéphalitique.

A un examen plus complet, nous avons reconnu qu'il s'agissait au contraire, d'un hypotendu par atonie et laxité artérielle liée vraisemblablement à une insuffisan-

ce surrénale. La tension artérielle est de $11/8$, le pouls à 90, régulier, l'indice oscillométrique est de 7 à l'avant-bras, et de 10 au niveau de la jambe. Les tons artériels au niveau de l'humérale sont faibles, mous. Le malade dit que tout effort lui est impossible, qu'il a les jambes faibles, qu'elles lui font mal la nuit et qu'il éprouve des battements jusque dans les pieds. Il a la sensation du pied qui bat. Il a été ajourné deux fois au Conseil de Révision et la troisième fois réformé en raison de sa faiblesse en même temps que pour son souffle cardiaque. Estimant qu'il s'agissait là d'accidents cardiaques secondaires à l'hypotonie artérielle, nous instituons un traitement opothérapique thyro-surrénal, nous prescrivons en même temps, de la belladone et de la strychnine.

Trois mois après, le malade dit se sentir un peu plus fort et l'examen révèle une diminution de l'indice oscillométrique qui n'est plus que de 4 à l'avant-bras, la tension artérielle ne s'est pas sensiblement modifiée.

OBSERVATION III

(M. A. DUMAS.)

M^{me} D..., 35 ans, vient consulter pour des accidents considérés comme d'origine névropathique. Elle est asthénisée, incapable du moindre effort. Cependant, au lieu de la surexcitation habituelle aux névropathes, elle présente plutôt de la lenteur et de la nonchalance. Les réflexes rotuliens sont faibles. Le pouls est à 100 ; la pointe du cœur bat dans le 5^e espace.

A l'auscultation, on trouve un premier bruit dédoublé et un éclat marqué du second. Le choc de la pointe est globuleux. A d'autres examens on trouve un bruit de galop typique. La tension artérielle est de 10 pour la maxima ; la minima ne peut être précisée par la méthode palpatoire. A l'auscultation de l'artère, on a des tons très faibles à maximum de 6. L'indice oscillométrique est de 2,5 à l'avant-bras, de 3 à la jambe. On prescrit de l'adrénaline, en injection et ingestion ; de la strychnine.

Plusieurs mois après, la malade a une tension de $12/8$,

un indice oscillométrique de 3. L'état général n'a pas été très amélioré par l'élévation tensionnelle, quoique la malade se trouve plus forte, que le cœur ne batte plus qu'à 80, et que les palpations d'effort ne se soient pas reproduites. Il semble donc bien, malgré que le résultat n'ait pas été complet, que c'est bien à l'atonie artérielle qu'étaient dus les troubles cardiaques aussi bien subjectifs qu'objectifs, que présentait cette malade à son premier examen.

FORMES ÉVOLUTIVES

Dans ces formes, les symptômes précédents au lieu de régresser, tout au moins de s'atténuer, s'aggravent au contraire de plus en plus, conduisant le malade à une asystolie irréductible.

La dyspnée s'exagère au moindre effort et s'observe même à l'état de repos.

Les palpitations s'accroissent, puis apparaissent les œdèmes, l'ascite, le gros foie, l'albuminurie, enfin s'établissent tous les signes habituels de la défaillance cardiaque.

A l'examen du cœur, on observe un galop véritable, accompagné parfois d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Les quelques extra-systoles rencontrées dans les formes de début sont remplacées par l'arythmie complète.

A la palpation, on a un soulèvement étendu qui rappelle, tout à fait, ce que le Professeur Bard a décrit sous le nom de « choc globuleux d'ensemble ».

La tension artérielle est basse, il n'y a pas d'hypertension diastolique pouvant faire penser à une tension décapitée. Les deux chiffres tensionnels sont dans un rapport normal.

Les toni-cardiaques habituels n'ont aucune action efficace. Au contraire, les médicaments vaso-constricteurs déterminent une amélioration chez le malade.

L'évolution est fatale, et d'autant plus rapide que le chiffre tensionnel est plus faible.

Ces formes évolutives rappellent à s'y méprendre ce que les auteurs ont décrit sous le nom de myo-cardie (Laubry), hypertrophie cardiaque essentielle (MM. Paviot, Bouchut et Bonafé).

OBSERVATION IV

(M A. DUMAS.)

M. G. V..., 40 ans, entré à l'hôpital au mois d'octobre 1919, pour de la dyspnée d'effort, sans lésion cardiaque décelable, ni lésion pulmonaire ; pas d'emphysème, pas de pleurésie dans les antécédents, pas de symphyse pleurale, pas non plus d'albumine dans les urines à ce moment-là. Il se plaignait seulement d'oppression survenant dès qu'il voulait reprendre son métier de maréchal-ferrant, qu'il avait exercé correctement jusque-là.

A l'examen, il s'agissait d'un malade pâle, présentant de la dyspnée, même à l'état de repos, mais qui s'exagérait considérablement au moindre effort. Il ne présentait pas d'accès de dyspnée nocturne. Aucun accident qui put faire penser à l'œdème pulmonaire. La pointe du cœur battait violemment dans le 5^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire, le rythme était rapide à 110, semé d'extrasystoles, peu fréquentes au début, mais qui s'accrochèrent ensuite, et aboutirent à la transformation de l'arythmie extrasystolique en arythmie complète.

L'œdème des jambes était modéré. Le foie était gros et légèrement douloureux. L'albuminurie était intermittente. La tension artérielle au début de janvier, évoluait entre 12/7 et 10,5/6. Les artères, malgré l'hypotension battaient violemment comme dans l'insuffisance aorti-

que, aussi bien les carotides où ces battements étaient surtout visibles que les radiales et même les pédieuses. Les battements de la pointe du cœur prenaient, certains jours, le caractère globuleux qu'on leur reconnaît dans l'insuffisance aortique. Mais l'absence continuelle de tout souffle diastolique ne permit pas de porter un diagnostic qu'on avait été tout d'abord tenté de faire.

Ce malade n'était pas amélioré par les toni-cardiaques, la digitaline ne le soulageait que d'une façon tout à fait temporaire. Au contraire, la strychnine, à laquelle l'on s'était d'abord adressé à titre seulement de médication tonique, avait une action heureuse non seulement sur l'état général, mais aussi sur l'oppression, et semblait-il, sur les accidents cardiaques. C'est là une particularité qui a une grosse importance, en ce qui concerne l'interprétation à donner à ces accidents d'asystolie si étrangement inexplicables. Progressivement en effet, ce malade évolua vers une asystolie qui continuait à résister à tous les toni-cardiaques. Les œdèmes ne furent jamais considérables, mais l'oppression, les palpitations, le gros foie, ne présentèrent jamais de rémission. Comme on a l'habitude de le faire en pareil cas, l'on avait admis qu'il pouvait s'agir de symphyse du péricarde, sans qu'aucun signe put permettre cependant, d'affirmer ce diagnostic. La radioscopie notamment, ne montrait simplement qu'un gros cœur dilaté. L'albuminurie augmenta les derniers temps, sans que l'azotémie ait jamais dépassé 0,60 d'urée dans le sang.

Le malade succomba au mois de mars 1929.

L'autopsie montra un cœur hypertrophié, de 400 gr. Pas de lésions orificielles, le myocarde paraissait sain. Aucune lésion rénale. Les poumons étaient congestionnés. Le foie avait l'apparence du foie muscade cardiaque.

L'examen histologique ne révéla aucune lésion parenchymateuse du myocarde, mais seulement quelques lésions interstitielles banales qui ne pouvaient absolument pas être tenues pour responsables des accidents présentés. Les reins, à l'examen histologique, présentaient tous les caractères des reins cardiaques.

On pourrait multiplier les exemples.

La Thèse de Bonafé est faite d'observations analogues et on en trouve de semblables dans la Thèse de Giroux et celle de Jean Valser, élèves de Laubry.

On se trouve en effet en présence, dans tous ces cas, soit d'hypotonie artérielle primitive, soit de gros cœur primitif, d'une hypotension notable et d'une hypertrophie cardiaque dont on ne décèle pas la cause.

Mais parmi toutes ces observations, il en est une qui nous semble la plus caractéristique et montre le mieux les relations entre l'hypotension et l'hypertrophie cardiaque. C'est l'observation I de la Thèse de Bonafé (De l'hypertrophie primitive du cœur. *Thèse de Lyon*, 1924), observation reproduite par MM. Bouchut et Bonafé, dans un article sur les hypertrophies cardiaques primitives (*Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, août 1924) :

Il s'agit d'un homme de 47 ans, qui, depuis le 6 mai 1920, date à laquelle il est entré dans le service du Docteur Bouchut, jusqu'au 22 novembre 1920, date à laquelle il succomba, n'a cessé de présenter des signes d'asystolie progressive rebelle aux thérapeutiques les plus énergiques. La pointe du cœur siégeait dans le 6^e espace, la tachycardie était extrême, accompagnée d'un galop schématique, d'un véritable *galop de charge*. La tension artérielle qui était, au début, de 10,5/5 n'est plus, à la période terminale que de 8,5/5.

L'autopsie montra un gros cœur dilaté sans lésions officielles. Les reins ne présentaient aucun signe de néphrite, les surrénales étaient normales. L'examen histologique du myocarde ne montra aucune lésion ni parenchymateuse, ni interstitielle. Le foie présentait le type du foie cardiaque,

A la lecture de cette observation, on a bien l'impression d'un surmenage du cœur causé par un travail supplémentaire qui dépasse ses forces.

Mais à quoi attribuer ce travail supplémentaire ?

L'examen démontre que le myocarde est sain et qu'il n'y a pas de lésions orificielles. Les lésions viscérales sont jugées secondaires aux troubles cardiaques. Les artères sont saines dans tous les organes. L'hypertension, inexistante, ne pourrait constituer d'obstacle périphérique : « Le fait, déclarent les auteurs, que le malade a pu être observé pendant les deux dernières années de sa vie, le fait qu'il a toujours présenté de l'hypotension artérielle pendant tout ce temps, nous montre jusqu'à l'évidence que ce malade a fait un gros cœur avec de l'hypotension artérielle. »

Cette hypotension augmente d'autant plus que le cœur devient impuissant à la masquer. « Ces hypertrophies primitives, sont d'autant plus graves, dit Bonafé, que la tension artérielle est moins élevée ».

La baisse progressive de la tension marque au contraire, semble-t-il, le déficit de l'effort compensateur auquel se livrait le cœur. Elle s'affirme alors d'autant plus que le cœur défaille dans sa tâche.

Bonafé, dans sa thèse, se base justement sur cette hypotension pour éliminer toute origine mécanique de l'hypertrophie.

« On ne peut pas trouver, déclare-t-il, de cause mécanique à l'hypertrophie du cœur, et on ne comprend pas pourquoi le travail du myocarde aurait pu être augmenté puisque la tension était basse, »

Cette tension basse semble bien être, au contraire, la cause mécanique dont il invoque l'absence. Le malade dont il s'agit ici, « a fait un gros cœur en raison même de l'hypotension contre laquelle il s'efforçait de lutter » (M. Dumas).

Le cœur est, en effet, obligé de fournir continuellement un effort, sans doute considérable, pour parer à une activité circulatoire périphérique rendue continuellement déficitaire par l'hypotonie permanente.

On assisterait là à une réaction de compensation cardiaque analogue à celle qui s'observe dans l'anévrisme artério-veineux.

Dans la Thèse de Giroux (Paris, 1923), on retrouve toute une série d'observations de myocardie, superposables aux observations précédentes : hypotension, tachycardie, bruit de galop. A ces observations, il manque malheureusement l'indice oscillométrique qui serait un argument de plus, mais même en l'absence de cette donnée, la conclusion ne semble pas faire de doute.

Dans leur article sur l'*Asystolie primitive des jeunes sujets*, MM. JOSSERAND et GALLAVARDIN ont rapporté (*Archives générales de Médecine*, 1901), trois observations qui, cliniquement, rappellent celles des gros cœurs primitifs.

Dans les deux premières, il existait des lésions de myocardite indubitable, il est vrai, mais dans la troisième, l'examen microscopique resta à peu près négatif. On ne put trouver que des lésions discrètes des fibres cardiaques. Il n'y avait pas de lésions rénales, les viscères étaient cardiaques.

PATHOGÉNIE

Il resterait, pour être complet, à édifier une pathogénie susceptible d'expliquer clairement cette hypotonie artérielle primitive. Mais là encore on se heurte à la même obscurité qui règne sur la pathogénie de l'hypertension.

Certains auteurs considèrent l'hypertension comme due non pas à l'athérome, mais à l'hypertonie artérielle, elle-même sous la dépendance de troubles fonctionnels des glandes vasculaires sanguines, notamment des surrénales.

L'adrénalinémie, contestée autrefois, a été nettement mise en évidence par les célèbres expériences de Tournade et Chabrol, sur les circulations croisées. Or, dans bien des cas, le syndrome d'hypotonie artérielle voisine avec les syndromes d'insuffisance surrénale décrits par Sergent et Bernard.

Dans ces derniers, les lésions anatomiques apportent la preuve de l'atteinte de la glande. Dans nos cas d'hypotonie artérielle, les surrénales sont saines, mais on peut se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'un trouble purement fonctionnel, déterminant l'hyperlasticité de la paroi artérielle, sans que se manifeste d'autre symptôme de l'insuffisance surrénale.

L'inhibition du sympathique, nette dans les états de chocs, doit être invoquée là aussi.

L'assourdissement des bruits, au cours de la re-

cherche par la méthode auscultatoire de la tension artérielle, s'explique par la déficience du « tenseur du tambour artériel » (Barbier).

Les recherches entreprises à ce sujet par MM. Lian et Blondel, et rapportées au récent *Congrès de Médecine de Montpellier*, ont montré avec netteté que dans l'hypotension permanente d'allure idiopathique, on se trouvait en présence d'une grande hypoexcitabilité du sympathique vasculaire, s'opposant à l'hyperexcitabilité qui se rencontre dans l'hypertension.

Dans l'hypotonie artérielle primitive, en raison même des réactions cardiaques qu'elle provoque, on ne peut admettre qu'il y ait, en même temps, hypodynamie du myocarde.

Comme, d'autre part, la surrénale est réglée dans son fonctionnement, par le nerf splanchnique, ainsi que l'a mis en évidence BIEDL, de Vienne, dès 1898, ce serait à l'inhibition de ce nerf, émanation du sympathique, que serait due, en dernière analyse, l'hypotonie artérielle.

Quoi qu'il en soit de son étiologie, l'hypotonie artérielle doit prendre place à côté de l'hypertonie, dont l'étiologie reste aussi obscure, il faut bien l'avouer.

Comme elle, mais à un titre différent, elle peut donner lieu à des désordres cardiaques, constituant une source incessante d'épuisement pour le cœur, réalisant une sorte de déperdition sanguine, une fuite, comparable à celle qui s'observe dans l'anévrisme artério-veineux.

Il s'agirait, là aussi, et si des observations ultérieures venaient le démontrer, d'une hypertrophie excéntrique d'origine diastolique,

Ce n'est qu'en augmentant le volume de l'ondée sanguine, que le cœur pourrait relever une tension, rendue continuellement déficitaire par une vaso-dilatation anormale des vaisseaux.

« Alors que l'hypersystole, dit le Professeur Bard, a pour but l'élévation de la tension artérielle pour lutter contre des obstacles vasculaires ou périphériques, l'hyperdiastole a pour but l'augmentation du volume des ondées nécessaire à la compensation du trouble circulatoire en cause. »

Il est un autre ordre de recherches qui contribueraient utilement à élucider ce problème, ce serait la mesure du débit cardiaque. Il est probable que l'avenir permettra d'utiliser cliniquement les belles recherches physiologiques que DAUTREBANDE a entreprises dans ce but, mais pour le moment c'est une question à laquelle il nous est impossible de répondre.

D'après tout ce qui précède, on peut donc se demander si l'on ne pourrait pas faire rentrer dans ces formes évolutives d'hypotonie artérielle, cette forme si particulière d'hypertrophie cardiaque que l'on appelle à Lyon, hypertrophie cardiaque primitive (MM. Paviot, Bouchut et Bonafé), et à Paris, myocardie (Laubry et ses élèves). Les transitions entre ces formes sont insensibles en effet, et les barrières qui les séparent sont légères. Selon l'opinion du Professeur Bar, on aurait affaire là aussi, à une hypertrophie excentrique d'origine diastolique.

« J'ai constaté depuis longtemps que ces mêmes cas d'hypertrophies essentielles se caractérisaient par le soulèvement étendu que j'ai décrit sous le nom de choc globuleux d'ensemble, et qui est devenu pour

moi un signe important des hypertrophies d'origine diastolique. »

Cependant, bien que l'anévrisme artério-veineux expérimental ou pathologique constitue la démonstration la plus éloquente de la réalité de l'existence des maladies d'origine fonctionnelle, nous nous refusons à dire que l'hypotension, même subaiguë, puisse être le facteur *unique* et *principal* du gros cœur primitif à évolution progressive et fatale.

Il est bien évident que certaines hypertrophies considérables ne peuvent relever d'un trouble purement fonctionnel, mais doivent être mises sur le compte de lésions histologiques fines que nos procédés habituels d'examen ne nous permettent pas de mettre en évidence, mais que le raisonnement anatomo-clinique nous oblige cependant à admettre.

Malgré tout, en l'absence jusqu'ici de toute autre pathogénie valable, on peut se demander si à la base et au début du désordre anatomique, n'existerait pas un trouble simplement fonctionnel.

« Le gros cœur primitif prenant les caractères d'une véritable tumeur du cœur, d'un myome, le surmenage longtemps prolongé, l'excitation constante ne seraient-elles pas capables ici, comme dans les tumeurs en général, d'aboutir à l'hyperplasie active ?

Il s'agit là de ces cas, si intéressants au point de vue de la pathologie générale, dans lesquels s'observe le passage du trouble simplement fonctionnel à la lésion anatomique évolutive. » (M. Dumas).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'hypotonie artérielle primitive doit être basé autant sur l'auscultation du cœur que sur l'exploration des artères.

Le pouls en effet, peut conserver une certaine ampleur, du fait de la réaction cardiaque. Mais en général, malgré son amplitude restée au voisinage de la normale, la tension artérielle sera trouvée basse, le rythme du pouls sera rapide. Toutefois, bien que le trouble primitif siège au niveau des artères, c'est l'exploration du cœur qui sera la plus instructive.

L'éréthisme cardiaque, le choc globuleux d'ensemble, le bruit de galop, et quelquefois l'évolution progressive vers une asystolie que rien n'explique, seront autant de symptômes qui permettront de penser à la réaction du cœur et à son effort de compensation vis-à-vis d'une déperdition périphérique de force tensionnelle liée à cette laxité des parois artérielles.

Au début de la maladie, le diagnostic différentiel doit être établi avec tous les états dépressifs, notamment avec l'hypotension permanente d'allure idiopathique.

Chez tout sujet jeune, présentant un état dépressif, avec palpitations, dyspnée d'effort, on recherchera attentivement les signes précédents, et en prescrivant alors l'opothérapie surrénale, ou simplement les injections d'adrénaline, on obtiendra souvent un soulagement remarquable, non seulement des phénomènes

éprouvés par le malade, mais aussi la suppression de la tachycardie, des palpitations, et le relèvement de la tension artérielle.

A un stade avancé de la maladie, c'est avec l'asystolie par lésions cardiaques que le diagnostic doit être fait.

C'est au surplus, semble-t-il, le même diagnostic que pour les cas de myocardie ou d'hypertrophie primitive du cœur.

TRAITEMENT

Tandis que certains accidents d'hypotension sont manifestement liés à l'insuffisance cardiaque et relèvent alors d'une thérapeutique destinée à relever l'activité défaillante du cœur (c'est-à-dire de la digitale et de ses succédanés), il est des cas, comme nous l'avons vu, d'hypotonie artérielle primitive avec troubles cardiaques secondaires pour le soulagement desquels la médication toni-cardiaque habituelle reste souvent inefficace.

Le cœur, en effet, n'est pas en cause dans ces cas. La fibre cardiaque est saine ; il s'agit d'un cœur entraîné par la déperdition périphérique, d'un véritable cœur emballé.

C'est donc en agissant sur les vaisseaux que l'on pourra se rendre maître, tout au moins au début de la maladie, de ces troubles cardiaques.

L'adrénaline (1 à 4 mmg.) donne les meilleurs résultats, les produits glandulaires totaux peuvent également être prescrits.

La strychnine sera donnée sous sa forme habituelle, au quart de milligramme répété plusieurs fois par jour jusqu'à 1 ou 2 mmg.

On pourrait également donner de la teinture de noix vomique ou de la poudre de fèves de Saint-Ignace.

L'hydrothérapie associée à une médication arsenicale ou phosphorée donne aussi de bons résultats,

Les bains froids agissent ici de la même façon que dans la fièvre typhoïde.

En somme, la médication vaso-constrictive, en relevant une tension déficitaire, joue le même rôle, dans une certaine mesure, que l'extirpation chirurgicale de la fistule, dans l'anévrisme artério-veineux.

CONCLUSIONS

I. — L'hypertrophie cardiaque qui s'observe de façon courante dans l'hypertension peut également se rencontrer au cours de certaines formes d'hypotension.

II. — Le cœur, qui, ne supportant pas mieux les fuites que les résistances, s'hypertrophie devant un obstacle à vaincre, s'hypertrophie de même devant une fuite à combler.

III. — Cette hypertrophie fonctionnelle de compensation se rencontre au cours des anévrismes artérioveineux, des hémorragies abondantes et répétées, et des états d'hypotonie artérielle primitive.

IV. — Dans l'anévrisme artérioveineux et les hémorragies, le cœur s'hypertrophie pour compenser une fuite.

Dans l'hypotonie artérielle, il augmente sa puissance pour relever une tension que le défaut de tonicité des artères tend à abaisser.

V. — Dans les formes bénignes, il y parvient. On se trouve alors en présence d'un syndrome d'insuffisance tensionnelle, syndrome qui ne peut se juger que par des réactions cardiaques particulières — tachycardie, galop — et par un état particulier du pouls auquel ces réactions cardiaques donnent lieu. La tension voisine la normale.

VI. — Dans les formes graves, évolutives, au contraire, le cœur impuissant à combattre plus long-

temps un trouble qui persiste, défaille, et se démasque alors l'hypotension, le premier facteur étiologique de cette défaillance cardiaque.

VII. — L'ablation chirurgicale de l'anévrisme artério-veineux, l'échec habituel de la médication digitalique dans l'hypotonie artérielle, l'heureux résultat au contraire, de la mise en œuvre d'une médication vaso-constrictive, sont encore des arguments en faveur de l'origine périphérique de certaines hypertrophies du cœur. Ils indiquent en outre, dans quel sens orienter la thérapeutique dans ces cas.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Paul SAVY

Vu :

LE DOYEN,

Jean LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Novembre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Joseph GHEUSI

BIBLIOGRAPHIE

- BARD. — Du diagnostic par la palpation large des diverses modalités de l'hypertrophie du cœur. (*Archives des maladies du cœur*, 1924.)
- De l'activité de la diastole en pathologie cardiaque. (*Arch. des mal. du cœur*, 1925.)
- Des hypertrophies du cœur de mécanisme diastolique. Le rôle de l'hypotension artérielle. (*Journ. de Médecine de Lyon*, 5 août 1925.)
- Les données générales de la pathologie du sympathique. (*J. de Méd. de Lyon*, 20 janvier 1926.)
- BARBIER. — L'exploration clinique des réflexes sympathiques. (*J. de Méd. de Lyon*, 1926.)
- L'étude clinique de la paroi artérielle. (*J. de Méd. de Lyon*, 1926.)
- BLONDEL. — L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. (*Thèse*, Paris, 1928.)
- BLOCH. — Syndrome d'hypotension subaiguë. (*Annales du Labor. clin.*, juin 1927.)
- BONAFÉ. — De l'hypertrophie primitive du cœur. (*Thèse de Lyon*, 1924.)
- COTTIN (M^{lle}). — De l'adaptation anatomique et fonctionnelle du cœur aux conditions pathologiques de la circulation. (Rapport au Congrès de Strasbourg, 1920.)
- CAZAMIAN. — (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 12 janvier 1917.)
- CUNÉO. — (*Bull. et Mém. de la Soc. Chir.*, 1917.)
- DELBET. — (*Bull. et Mém. de la Soc. chir.*, 1917.)
- A. DUMAS. — Crises circulatoires de résistance et de laxité. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, Mai 1924.)
- Insuffisance circulatoire et crises hypotensives. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 10 sept. 1924.)
- Pulsatilité et tension artérielle dans le choc vaccinal. (*Soc. biologie sect. lyonnaise*, 18 février 1924.)

- Le cœur des hypotendus et le gros cœur dit primitif. (*Lyon Médical*, 24 mai 1925.)
 - L'hypotonie artérielle primitive et son retentissement sur le cœur. (*XVIII^e Congrès français de Médecine, Nancy*, 16-19 juillet 1925.) (Compte-rendu *Presse Médicale*, 5 août 1925.)
 - L'hypotonie artérielle primitive et les syndromes d'hypotension. (*J. de Méd. de Lyon*, septembre 1925.)
 - La circulation périphérique et ses troubles. (*Doin, éditeur, Paris*, 1926.)
 - Les syndromes vasculaires de la fièvre typhoïde. (*J. de Médecine de Lyon*, 1924.)
 - Troubles cardiaques et asystolie d'origine périphérique. (*Annales de Méd.*, mai 1926.)
 - Un cœur de mille grammes par hypertrophie primitive. (*Lyon Médical*, 1926.)
 - L'insuffisance tensionnelle. (*Arch. des Maladies du cœur*, août 1928.)
 - Les hypotensions aiguës et subaiguës. (*XX^e Congrès Français de Médecine, Montpellier*, 15-19 octobre 1929.) (Compte rendu *Presse Médicale*, 6 novembre 1929.)
- EPPINGER (H.) ET HESS. — Zur Pathologie des vegetativen nerven system. (*Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1909.)
- FOSSIER. — Causes of essential hypotension. (*Ann. Journ. Méd. Sciences*, vol. 171, avril 1926.)
- FRANCK (Fr.). — Recherches expérimentales sur l'atonie cardiaque produite par le nerf pneumogastrique. (*Arch. de physio. norm. et pathol.*, 1891.)
- FERRANNINI. — L'angio Ipotonia costituzionale. (*La Medicina Italiana*, Napoli, 20-31 juillet 1903, 10-20-31 août 1903, 20 février 1905.)
- Sintomi vasali obbiettivi della ipertensione ed ipotensione arteriosa. (*Riforma medica*, 1922, p. 347.)
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. (*Mas-son, édit., Paris*, 1921.)
- GRÉGOIRE. — L'asystolie provoquée par les anévrismes

- artério-veineux et son traitement chirurgical. (*Bul. et Mém. Soc. Chir., Paris*, 5 avril 1922.)
- GRASSET. — Le pouls instable dans l'hypotonie artérielle. (*VI^e Congrès Français de Médecine, Toulouse*, 1902.)
- HERRING. — L'hypotonie facteur de l'hypertrophie cardiaque, dilatation et hypertrophie du cœur d'origine hypotogène et barogène. (*Deut. Med. Woch.*, 3 février 1921.)
- JOSSERAND ET GALLAVARDIN. — De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaigue primitive. (*Arch. Gén. de Médec.*, 1901.)
- JOSUÉ. — L'asystolie surrénale. (*Paris Médical*, juillet 1916.)
- JOSUÉ ET BELLOIR. — L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. L'asystolie surrénale. (*Soc. Méd. des Hôp., Paris*, avril 1919.)
- LIAN (C.). — Hypotension artérielle et grande insuffisance cardiaque. (*Année Méd. prat.*, 1926.)
- L'insuffisance myocardique primitive des maladies aiguës ou chroniques et l'hypodynamie du myocarde. (*Progrès Médical*, 1926.)
- LIAN (C.) ET BLONDEL (A.). — Hypertrophie primitive du myocarde. (*Ann. Méd. prat.*, 1925.)
- L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. (*Presse Médicale*, 1927.) (*XX^e Congrès Français de Médecine, Montpellier*, 15-19 octobre 1929.) (*Compte rendu Presse Médicale*, 6 novembre 1929.)
- LIAN (C.) ET FINOT. — L'hypertension artérielle. (*Flammarion*, 2^e édit., 1926.)
- LERICHE ET STULZ. — Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrisme artério-veineux iliaque externe. Extirpation de l'anévrisme. Guérison de l'asystolie.
- A propos du retentissement cardiaque des anévrismes artério-veineux et de l'asystolie consécutive. (*Bull. et Mém. Soc. Chirur.*, 5 mai 1922.)
- LERICHE. — Sur les anévrismes artério veineux des membres. (*Soc. Nat. de Chir.*, déc. 1917.)

- MAC GRAE. — Low blood pressures. Discussion of the parts the circulation wich may be responsable for low blood pressure. (*Medic. Clin. N. Americ.*, 3 mars 1920.)
- MARTIN (A.) ET STILLES. — Two types of reflex fall of blood pressure. (*Ann. journ. physiol.*, v. 39, 1919).
- MARTINET. — Clinique et thérapeutique circulatoire, (*Masson, Paris*, 1919.)
- MAY. — Le rapport oscillométrique. (*Arch. mal. du cœur*, 1919.)
- MAKINS. — Remarks on the effects upon heart and general circulation wich follow wounds of the local physical signs present at the site of the injurie. (*The British Journ. of Surgery*, 1917.)
- MOUNT REID. — (*The John Hopkins Bulletin*, 1920.)
- NADINE DOBROVOLSKAIA. — Sur un symptôme caractéristique des anévrismes artério-veineux. (*Lyon Chirurgical*, 1919.)
- OSLER. — Remarks on arterious venous anevrismes. (*The Lancet*, 1915.)
- ROCHER. — Anévrisme artério-veineux aortico-cave produit par une balle de fusil logée dans la veine rénale gauche. (Rapport de Tuffier. *Société Chirurgie*, 8 janvier 1919.)
- PACHON. — Considérations physiologiques des rapports fonctionnels du sympathique et des glandes endocrines. (*XVII^e Congrès de Médecine de Montpellier*.)
- POTAIN. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. (*Masson, Paris*, 1902.)
- PAVIOT. — Myocardite hypertrophique scléreuse et non scléreuse. (*Lyon Médical*, 1919.)
- SERGEANT. — L'insuffisance surrénale. (*Presse Médicale*, 12 mai 1923.)
- Le rôle de l'insuffisance surrénale en pathologie. (*Journ. Méd. français*, 13 décembre 1913.)
- SÉZARY. — Les syndromes endocriniens communs. (*Presse Méd.*, 1922, n° 99.)
- Le diagnostic des asthénies d'origine endocrinienne. (*Presse Médicale*, 1922, n° 8.)

- Formes cliniques et traitement de l'insuffisance surrénale. (*Presse Médicale*, 1919, n° 53.)
- SÈNÈQUE. — (*Presse Médicale*, Janvier 1925.)
- TOURNADE ET CHABROL (M.). — L'adrénalinémie. (*Revue de Méd.*, 1923.)
- TOURNADE. — Evolution de nos connaissances en physiologie surrénale. (*Journ. méd. français*, juin, 1925.)
- La sécrétion surrénale de l'adrénaline. (*Paris Médical*, 1^{er} mai 1926.)
- TROISFONTAINES. — La strychnine, doses et modes d'emploi. (*La Presse Médicale*, 29 mars 1913.)
- VINCENT (H.). — Sur un syndrome particulier caractérisé par la bradycardie clinostatique, l'hypotension artérielle et l'acrocyanose. (*Paris Médical*, mai 1918.)
- WALSER. — La myocardie. (*Thèse de Paris*, 1929.)
- WERTHEIM ET COMBREMALE. — De l'action du pneumogastrique sur le cœur. (*C. R. Soc. de Biologie, Lille*, juillet 1923.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
PREMIÈRE PARTIE	13
Les anévrismes artério-veineux. — Leur retentissement cardiaque.	
<i>Chapitre premier :</i>	
L'anévrisme artério-veineux en clinique..	13
<i>Chapitre II :</i>	
L'anévrisme artério-veineux expérimental.	21
<i>Chapitre III :</i>	
Pathogénies	25
DEUXIÈME PARTIE :	
<i>Chapitre premier :</i>	
L'hypotension artérielle en clinique	31
L'insuffisance tensionnelle	35
<i>Chapitre II :</i>	
L'hypotonie artérielle primitive,...	37
Formes bénignes	38
Formes évolutives	44
Pathogénie	51
Diagnostic	55
Traitement	57
CONCLUSIONS	59

